Lane Medical Library

Aus der Kgl. Psychiatrischen Universitätsklinik
in Königsberg i. Pr.
(Direktor: Prof. Dr. E. Meyer.)

Ueber die Kombination von Muskelatrophie und Paralyse.

STANFORD UNIVERSITY LIBRARY
JUL 23 1917

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät

der

Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr.

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt

von

Willy Gauer

aus **Hermannsruhe** Westpreussen.

Königsberg i. Pr.
Hartungsche Buchdruckerei.
1914.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr.

(Referent: Prof. Dr. E. Meyer.)

——o——

Meiner lieben Mutter.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/ueberdiekombinat0000will

Ueber die Kombination von Muskelatrophie und Paralyse.

Die grosse Anzahl von Fällen, in denen Kombinationen von Psychosen, Neurosen und organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems beobachtet wurden, hat zu der Annahme einer allgemeinen psycho-neuropathischen Belastung geführt, auf deren Boden Nerven- und Geisteskrankheiten in gleicher Weise sich entwickeln könnten.

Allerdings liegen die Verhältnisse sicherlich nicht so einfach, wie es angesichts der innigen anatomischen und funktionellen Beziehungen innerhalb des Zentralnervensystems zunächst erscheinen könnte. Namhafte Autoren, wie Stransky, stellen überhaupt die Möglichkeit einer rückhaltlosen Identifizierung der Begriffe der neuro- und psychopathischen Degenerationen entschieden in Abrede. Immerhin glaubt auch Stransky, wenn auch mit einer gewissen Vorsicht, behaupten zu können, dass Krankheitszustände, die ihrer Grundlage nach auf allgemeine und partielle, primäre Insuffizienz nervöser Systeme hindeuten, nach der psychischen Seite hin in der Regel mit Zuständen einfacher Defektuosität und Minderwertigkeit, demnächst erst mit geschlossenen, sensu strictiori diesen Namen verdienenden Geistesstörungen degenerativer Art korrespondieren.

Auch die Muskelatrophien, die uns hier eingehender beschäftigen sollen, und die ja wohl sämtlich auf degenerativer Grundlage beruhen, vereinigen sich nicht selten mit Geistesstörungen verschiedenster Art. So sind Fälle beschrieben worden, in denen sich spinale Muskelatrophie mit Dementia praecox, (Becker) mit halluzinatorischer Psychose, (Stöcker) mit Paranoia und Psychosen anderer Art (Westphal und Pilz), ferner die neurotische Form mit manisch-depressivem Irresein und maladie des tics convulsifs (Westphal), endlich die myopathische Form mit Schwachsinn, Epilepsie und einfacher Defektuosität (Stransky), mit Hysterie und den übrigen Formen der Entartung kombinierten. Ferner ist das Vorkommen von Muskelatrophien vom „type de Duchenne-Aran" in einer grösseren Anzahl von Tabesfällen (Patzke, Inaug.-Dissert.) beschrieben worden.

Eine andere, vielleicht nicht immer zufällige Kombination ist das Zusammentreffen typischer, progressiver Muskelatrophien mit Dementia paralytica, wie es in einer Reihe von Fällen in der Literatur beschrieben worden ist. Die erste Zusammenstellung der damals bekannten Fälle gibt Kalischer in einer Anmerkung zu seiner Arbeit „Über einen Fall von subakuter nuklearer Ophthalmoplegie mit Extremitätenlähmung" in der Zeitschrift für Nervenheilkunde. Er nennt dabei Fälle von Tambroni, Zacher, Westphal-Arndt, Westphal-Siemerling, Alzheimer und Voss. Eine spätere Zusammenfassung liefert Schuster im neurologischen Zentralblatt 1895 und vervollständigt die obige Aufzählung noch durch die Fälle von Hoche, Neisser (je zwei), Fürstner, Köppen (je einen) und durch eine eigene Beobachtung. Ferner beschreibt Stransky einen Fall von Muskelatrophie und Paralyse und einen zweiten mit paralyseähnlicher

Erkrankung, und Ribeth eine Taboparalyse mit nachfolgender Muskelatrophie. Endlich wird auch von Desci eine Kombination von spinaler Muskelatrophie und Paralyse berichtet.

Scheidet man davon die Fälle Alzheimer, Köppen, Zacher und Westphal-Arndt als nicht ganz hierher gehörig aus, so bleiben zwölf Fälle übrig, in denen sich Paralyse und Muskelatrophien kombinierten: die Fälle von Hoche I. u. II., von Ribeth, Stransky, Fürstner, Desci, Westphal-Siemerling, Neisser I. u. II., Tambroni, Voss und Schuster.

In den von Hoche,[1]) Ribeth,[2]) Stransky,[3]) Fürstner[4]) und Desci beschriebenen Fällen, sowie in dem zweiten Neisserschen[5]) war die Paralyse die zeitlich frühere Erkrankung, der die Atrophien nach einer Zeit von ein bis zwei Jahren folgten, und auch der Fall Westphal-Siemerling ist ihnen anzureihen, da seine Sektion eine beginnende Vorderhornerkrankung ohne klinische Erscheinungen aufwies.

In den Fällen von Tambroni,[6]) Voss (Inaug.-Dissert. 93), Schuster[7]) und Neisser I[8]) dagegen stellte sich die Paralyse zwei oder mehrere Jahre nach Beginn der Muskelerkrankung ein.

Es ist wenig wahrscheinlich, dass es sich in allen diesen Fällen um ein zufälliges Zusammentreffen handeln soll; und es soll hier versucht werden, einheitliche ätiologische Beziehungen zu finden,

1) Neurol. Centralblatt 94.
2) Münchn. med. W. 95 pag. 37.
3) Neurol. Centralblatt 05 pag. 873.
4) Neurol. Centralblatt 89 pag. 374.
5) Allgemeine Zeitschrift für Psych. 49 pag. 498.
6) Neurol. Centralblatt 188 p. 110.
7) Neurol. Centralblatt 95 pag. 768.
8) a. a. O

durch die sich dieses Zusammentreffen erklären liesse.

Betrachten wir die Möglichkeit einer Erklärung von Muskelatrophie und Paralyse aus einer gemeinsamen Ursache, und nehmen wir als Ausgangspunkt die am besten bekannte Ätiologie der Paralyse. Wir wissen, dass in der Ätiologie der Paralyse die Syphilis die Vorbedingung bildet, sei es nun, dass sie als „Syphilis nervosa" eine besondere Affinität zum Nervensystem besitzt, oder dass sie als auslösendes Moment zu einer allgemeinen psycho-neuropathischen Disposition hinzukommt, oder dass endlich beide Faktoren sich vereinigen. Es ist also zu entscheiden, ob eines dieser für die Entstehung der Paralyse massgebenden Momente auch in der Ätiologie der progressiven Muskelatrophien eine Rolle spielt.

Wenn auch eine einheitliche Erklärung für das Zustandekommen der Muskelatrophien noch nicht gegeben werden konnte, so kennen wir immerhin eine Reihe von Momenten, die eine zweifellose Rolle bei der Entstehung derselben spielen, und die in dem oben genannten Sinne von Bedeutung sein könnten.

Zunächst die Lues! Dass es Muskelatrophien auf luetischer Basis gibt, ist vielfach — so auch von Oppenheim in seinem Lehrbuch — angezweifelt worden. Gowers dagegen sagt in seinem Handbuch der Nervenkrankheiten bei der Besprechung der spinalen Muskelatrophien: „Syphilis geht zuweilen der Erkrankung voraus, ohne dass man eine andere Ursache zu finden vermag. Wie bei anderen degenerativen Erkrankungen vergehen zwischen der Infektion und ihren Folgen für das Nervensystem eine Reihe von Jahren. Die Fälle, die ich nach Syphilis eintreten sah, waren typisch in ihrem Verlauf und augenscheinlich degenerativer Natur. Es ist wahrscheinlich, dass die Syphilis einigen Anteil an der Ent-

stehung dieser Erkrankung hat, da sie andere Erkrankungen derselben Kategorie, vor allem Tabes hervorzurufen vermag. Gelegentlich können sowohl Syphilis als eine heriditäre neuropathische Belastung nachgewiesen werden.“ Ferner sind, namentlich von französischen Autoren, in dieser Hinsicht wertvolle Beobachtungen gemacht worden. Eine ausführliche Zusammenstellung der bis dahin beschriebenen Fälle von Muskelatrophien auf luetischer Basis gibt Lannois in der „Nouvelle Iconographie de la Salpetrière“ 1905, wo er Fälle von Graves,[1]) Niepce,[2]) Hammond,[3]) Scherb,[4]) Rose et Rendu,[5]) ferner Fälle von Raimonds, Fournier, Rendu, Vizioli, Leri und endlich einen eigenen anführt. Da in allen diesen Fällen, die sämtlich unter dem Bilde des Type de Duchenne-Aran verliefen, Syphilis vorangegangen war, kommt Lannois zu dem Schluss, dass diese Form der Muskelatrophien in einer ganzen Reihe von Fällen auf „lesions syphilitiques“ beruhe. Ähnliche Beobachtungen werden von Clement, Camus,[7]) Savi et Gardere[6]) Baudonin, Bourguignon, berichtet. Auch für die neurotische Form wird gelegentlich Syphilis verantwortlich gemacht, so von Kügelgen, der in diesem Sinne die Fälle von Demitrijew, Krebs und Sainton, sowie einen Mischfall von Schtscherback — neurotische Atrophie mit myopathischen Symptomen — anführt, in denen Lues eine Rolle zu spielen scheint. Seltener scheint der Zusammenhang mit Lues bei der

1) Clinish lectures on practice of medicine. 1. pag. 599.
2) Académie de medicine 1853 avril.
3) Traite des maladies du systeme nerveux pag. 604.
4) Revue neurologique 1899.
5) La semaine médicale 19 pag. 217.
6) Lyon 1895, les amyotrophies myelopathiques à type de Duchenne-Aran d'origine syphilitique.
7) Revue neur.
8) La semaine médicale.

Dystrophia musculorum progressiva nachgewiesen zu sein; es wäre hierfür ausser dem eben genannten Mischfall Schtscherbacks nur ein einziger Fall von Dystrophie mit fehlender erblicher Belastung und positiver Wassermannscher Reaktion anzuführen.[1]) Erwähnt sei endlich eine beiläufige Notiz über eine mir nicht zugängliche Publikation von John Quirk über „syphilitic dystrophies". Es erscheint also die Bedeutung der Syphilis für die Entstehung der spinalen Muskelatrophien nicht gering, während sie für die Entstehung der beiden anderen Formen zum mindesten zweifelhaft zu sein scheint.

Eine weitere Handhabe für die Deutung der beschriebenen Fälle von Muskelatrophie und Paralyse bietet ein anderes Moment, das neben der Syphilis in der Entstehung der Paralyse eine Bedeutung zu haben scheint, die hereditäre Belastung resp. psychpathische Veranlagung, die neuerer Zeit wieder weit mehr neben der Infectio syphilitica gewertet zu werden scheint. So vermutet Schüle, dass die Paralyse meist ein zu Psychosen disponiertes Gehirn befällt, und Näcke hat das Vorhandensein heriditärer Belastung bei Paralyse auf 43 % berechnet. Ähnliche Ergebnisse werden von Schröder berichtet, der unter 332 Paralysefällen 102 Männer und 35 Frauen, also 38,5 bzw. 52,2 % mit degenerativer Anlage fand.

Wir kommen damit zu der eingangs angedeuteten Frage zurück: gibt es eine allgemeine psycho-neuropathische Belastung? Gerade das Gebiet der Muskelatrophien, namentlich der spinalen Form, mit ihren nicht seltenen Vereinigungen mit Psychosen und Neurosen ist geeignet diese Auffassung zu stützen.

Wenn man also die Möglichkeit einer allgemeinen psycho-neuropathischen Disposition zugesteht, so ist es

1) Brit. med. journal 1910. March.

leicht verständlich, dass auf dem Boden einer solchen Disposition die verschiedensten Affektionen, getrennt oder kombiniert, entstehen können, je nachdem infolge ererbter oder erworbener Schwäche der eine oder andere Teil dieses grossen, als einheitlich gedachten Gebietes speziell den locus minoris resistentiae darstellt.

Es ist also gut denkbar, dass in allen diesen Fällen, in denen eine Kombination von Muskelatrophieen und Paralyse vorliegt, eine primäre Schwäche der nervösen Zentren den Boden bildet, aus dem das Zusammentreffen gewisser auslösender Momente sowohl die Paralyse, wie auch die Muskelatrophieen entstehen lassen kann: syphilitische Infektion, Traumen, körperliche Anstrengungen und anderweitige Schädigungen. Betrachten wir noch einmal unter diesen Gesichtspunkten die oben aufgezählten Fälle. Auffallend erscheint überall die verhältnismässig geringe zeitliche Differenz zwischen dem Eintreffen der Muskelatrophieen und der Paralyse. Wie erwähnt, traten in dem einen der genannten Fälle die Atrophieen 1—2 Jahre nach Beginn der Paralyse; in den anderen 1—2 Jahre, im Falle Schuster allerdings sogar 7 Jahre. vor Beginn der Paralyse ein. Immerhin sind alle diese Fälle sehr geeignet, einen Zusammenhang mit der sehr wahrscheinlich vorangegangenen Infectio syphilitica für beide Krankheiten zu vermuten, zumal es sich in allen Fällen um die spinale Form handelt, für die ja der gelegentliche Zusammenhang mit Syphilis nachgewiesen zu sein scheint. Die Frage, warum die Syphilis gerade in diesen immerhin seltenen Fällen die Muskelatrophieen hervorgerufen habe, ist wohl in ähnlichem Sinne zu beantworten, wie auch bei der Paralyse. Auch da besteht die Frage, warum von den so zahlreichen Fällen syphilitischer Infektion nur ein so geringer Bruchteil der metasyphilitischen Toxinwirkung erliegt. Nach

neueren Beobachtungen erscheint es nicht ausgeschlossen, dass es eine Syphilis nervosa gibt, deren toxisches Element eine besondere Affinität zum Nervensystem besitzt, wofür namentlich das Auftreten konjugaler Paralyse geltend gemacht worden ist. Höchstwahrscheinlich spielt aber auch hier der Einfluss der schon erörterten allgemeinen psychoneuropathischen Belastung eine prädisponierende Rolle in der Genese der angeführten Fälle, und wir können annehmen, dass in denselben die Syphilis in Zusammenhang mit einer angeborenen Schwäche gewisser nervöser Systeme eine Erklärung für diese Kombination beider Krankheiten bietet.

Im Anschluss hieran soll in folgendem über einen Fall berichtet werden, der an der Königsberger Psychiatrischen Klinik beobachtet wurde, und der ebenfalls die Kombination von Muskelatrophie und Paralyse aufweist.

Patient ist die letzte Zeit in der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses beobachtet worden und auch dort gestorben. Für die freundliche Erlaubnis einer nochmaligen Untersuchung und die Überlassung des Sektionbefundes sage ich auch an dieser Stelle Herrn Prof. Hilbert meinen besten Dank.

Krankengeschichte.

Anamnese (nach Angaben der Angehörigen).

Ernst Rohde, 1857 als Zwilling geboren, seine 7 Geschwister sollen sämtlich stark nervös veranlagt sein. Muskelerkrankungen sind in der Familie nicht beobachtet worden. Als Kind soll er normal gewesen sein, auf der Schule aber nur mässige Begabung gezeigt haben. Vom 14. Jahre an zeigte sich eine langsam zunehmende Atrophie der distalen Teile der Extremitäten, die ihn

späterhin an der Erlernung eines Berufes hinderte. Später soll er ziemlich viel getrunken, sich aber im übrigen normal verhalten haben. Seit einigen Monaten zeigte sich eine deutliche Abnahme des Gedächtnisses, sowie eine eigentümliche Neigung zu sonderbaren Redensarten.

Er selbst macht folgende Angaben:

(Wie heissen Sie): „Rhode". (Wann geboren?): „1900". (An welchem Tage?): „24.". (In welchem Monat?): „12."! (In welchem Jahre?): „9000". (Wo sind Sie hier?): „Beim deutschen Kaiser". Auch weiterhin redet er Unsinn und spricht fortwährend vom Kaiser. Können Sie gut rechnen?: „Ja". (Wieviel ist 7 . 8?): „4". (71 — 29?): „71,29", weiss ich nicht. (3 . 7?): „21". (37 + 48?): „37,48, weiss ich nicht; ich habe solche Schmerzen!" (Gegenstände bezeichnet er richtig, liest einzelne Worte richtig, sagt aber oft ganz andere Dinge, als dastehen. Befolgt Aufforderungen.)

Status somaticus.

Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann ohne Oedeme und Exantheme. An den Extremitäten finden sich beiderseits ausgeprägte, distalwärts zunehmende Atrophieen, die besonders am Daumen- und Kleinfingerballen und an den Interossei und Lumbricales sehr augenfällig sind.

Die Messung ergibt:

Umfang der Oberarmmitte: 22 cm beiderseits,
am Unterarm: 19 cm beiderseits,
am Oberschenkel: rechts 32, links 38 cm,
am Unterschenkel: rechts 24, links 22 cm.

Beide Hände stehen in Krallenstellung, der linke Fuss in Klumpfussstellung. Die Muskulatur des Rumpfes und der proximalen Extremitätenteile ist annähernd normal. Entartungsreaktion nirgends nachzuweisen, die

Muskeln ergeben — soweit sie überhaupt noch erregbar sind — normale Reaktion.

Fettpolster, Haut, Schleimhäute, innere Organe: o. B.

Nervensystem:

Augen: Die Untersuchung der Augenklinik hat bezüglich des Augenhintergrundes nichts Besonderes ergeben.

Pupillen: beiderseits nicht ganz rund, Pupillenreaktion beiderseits träge.

Augenbewegungen: normal.

Facialis, Trigeminus, Geruch, Geschmack, Gehör etc.: o. B.

Sprache: verwaschen.

Schrift: stark ataktisch.

Reflexe: Westphal: + Achillessehnenreflex: fehlt! Oppenheim, Babinski, Fussplonus etc. nicht nachzuweisen.

Motilität: Tonus normal, an den Extremitäten distalwärts zunehmende Atrophieen: s. o. sehr schlaffe Kniegelenke. Starker Tremor der Hände.

Romberg. ++ Gang: verhältnismässig gut. Keine Lähmungen!

Sensibilität: leichte, allgemeine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit, sonst o. B. Deutliches vasomotorisches Nachröten, keine Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämme.

Liquor: Nonne: Deutliche Trübung und Opaleszenz nach Ammoniumsulfatzusatz.

Lymphocytose: ++. Wassermann ++ in Blut und Liquor.

Das Psychische Verhalten des Patienten: seine völlige Urteilslosigkeit, das fehlende Orientierungsvermögen, die mangelnde Merkfähigkeit, die

dauernde depressive Stimmung, sowie der typische somatische Symptomenkomplex: Die verwaschene Sprache, die ataktische Schrift, die Trägheit und Deformität der Pupillen, das Fehlen der Kniereflexe, das Rombergsche Symptom, und endlich die Lymphocytose und Wassermannsche Reaktion des Liquor cerebrospinalis sichern die Diagnose der progressiven Paralyse.

Es fehlt hiernach noch die Deutung der ausgedehnten und dabei typisch lokalisierten Muskelatrophieen, deren direkte Abhängigkeit von der Paralyse im vorliegenden Falle schon durch die zeitliche Reihenfolge ausgeschlossen wird. Ihre Ausbreitung und Lokalisation, der chronische Verlauf, das Fehlen entsprechender Sensibilitätsstörungen, das Fehlen aller Momente, die für eine sekundäre Entstehung der Atrophieen sprächen, deutet auf eine selbständige progressive chronische Erkrankung im Bereiche des motorischen Systems.

Eine Reihe differentialdiagnostisch in Betracht kommender Krankheitsbilder ist sogleich unschwer auszuscheiden: Die Poliomyelitis anterior chronica, die schneller und ausgedehnter einsetzt und bei der namentlich die Lähmung gegenüber der Atrophie deutlich in den Vordergrund tritt, ferner die amyotrophische Lateralsklerose, die spastische Symptome aufweist, die Syringomyelie, die stets mit starken Sensibilitätsstörungen einhergeht. Wir gelangen so per exclusionem zu der enger umschriebenen Gruppe der chronischen progressiven Muskelatrophieen, unter denen man eine spinale, eine neurotische und eine muskuläre Form unterscheidet, die im übrigen aber zahlreiche Übergänge erkennen lassen, wofür auch der vorliegende Fall ein Beispiel bietet. Während die Lokalisation der Atrophieen

an den distalen Teilen beider Extremitätenpaare für die spinale Form zu sprechen scheint, verweist der äusserst protahierte und verhältnismässig gutartige Verlauf der Msukelerkrankung, das Fehlen fibrillärer Zuckungen und der Entartungsreaktion, sowie auch der Beginn des Leidens in der Zeit der Pubertät auf die Diagnose der sogenannten myopathischen Form der progressiven Muskelatrophie.

Diese, auf Grund der klinischen Untersuchung erhaltene Diagnose einer Kombination von Muskelatrophie und Paralyse ist durch die nach dem Tode des Patienten vorgenommene Obduktion und durch das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung durchaus bestätigt worden. Das Gehirn zeigte die typischen Kennzeichen der Paralyse. Sichtbare Veränderungen in den Ganglienzellen des Rückenmarks waren hier — wie es ja in den meisten Fällen von Dystrophie der Fall ist — nicht zu finden.

Bei der Frage, wie in dem vorliegenden Falle das Zusammentreffen von Muskelatrophie und Paralyse zu erklären sei, muss man die Lues, die für eine einheitliche Deutung der oben genannten Fälle herangezogen wurde, für die Erklärung der vorliegenden Dystrophie wohl ausschliessen. Wie erwähnt, sind die Fälle myopathischer Muskelatrophieen, die sich als syphilogenen Ursprungs deuten liessen, zu selten, um diesen Zusammenhang zu verallgemeinern. Auch müssten wir die in früher Jugend einsetzenden Atrophieen durch hereditäre Lues erklären wollen, für die der vorliegende Fall keine Anhaltspunkte bietet. Ferner ergäbe sich die Schwierigkeit, eine in späterem Alter beginnende Paralyse auf hereditäre Lues zurückzuführen, wenngleich einige Fälle beschrieben worden sind, in denen die metasyphilitische Erkrankung auf dem Boden hereditärer Lues erst spät ein-

trat. So begann in dem einen dieser Fälle die Paralyse erst im 42., im anderen im 43., im dritten die Tabes im 18. und die Paralyse im 35. Jahre (Münchener med. Wochenschrift 09, pag. 38, Neurolog. Centralblatt 09, pag 51). Derartige Fälle können als Ausnahmen schwerlich im Sinne einer an sich schon unwahrscheinlichen Deutung verwertet werden. Es kämen im vorliegenden Falle nur die andere Deutung in Frage: Die Erklärung von M. A. und Paralyse durch die Grundlage einer allgemeinen psychoneuropathischen Belastung. Zunächst ergibt sich dabei die Frage: Darf man eine psychoneuropathische Belastung als Grundlage einer Dystrophie ansehen, oder muss man diese als primäre Muskelerkrankung aus dem Rahmen der beiden anderen Formen ausschalten, bei denen die Muskelerkrankung Folge der primären Veränderungen im Nervensystem ist.

Die Beantwortung dieser Frage hat eine Reihe von Wandlungen durchgemacht. Erb,[1]) der zuerst die Gruppe der Dystrophia muscularum progressiva von den beiden anderen Formen unterschied, hielt sie damals für ein rein muskuläres Leiden, da bisher keine Veränderungen des Nervensystems bei dieser Erkrankung nachgewiesen waren. In neuerer Zeit aber neigten zahlreiche Autoren der Ansicht zu, dass es sich bei der Dystrophie mehr um funktionelle Veränderungen dynamischer Natur in den Ganglienzellen ohne sichtbare Strukturveränderungen handle, um eine Störung der feinsten chemischen und physikalischen Beschaffenheit der Ganglienzellen, der aber schon zu einer Umstimmung in der Ernährung der Muskelfasern führen könnte.

1) Erb, Schultze: Deutsche Klin. am Ausg. des Jahrhunderts.

Eine Stütze dieser Auffassung, nach der also die einzelnen Formen der Muskelatrophieen nicht prinzipiell, sondern nur graduell verschieden wären, bietet die grosse Zahl von Mischfällen, in denen eine Vereinigung spinaler und neurotischer Symptome mit Anzeichen der Dystrophie beobachtet wurden. Genannt seien die Fälle von de Pastrowitsch, (Duo casi di amiotrifica, Riv. sper. di Freniat. Vot. 26. Fasc. 4). Raymond, (L'Encéphale IX, p. 298). Déjérine et Thomas, (Revue neurologique 24, p. 1187). Donàth, (Wiener med. Presse Nr. 21, p. 1021 und Wiener klin. Wochenschrift Nr. 37). Lorenz, (Mitteil. des Vereins der Ärzte in der Steiermark XIII, p. 145—150). Lannois et Porot, (Nouvelle Icon. de la Salpêtrièrs II., p. 108). Toby Cohn, (Neurol. Centralblatt 11 und 12). Frey, (Neurol. Sect. des Ärztevereins Budapest, Demonstration 1905). Handelsmann, (Medyzyna 1909). Erb, (Deutsche med. Wochenschrift 1910, p. 40) u. a. mehr. Ebenso ist auch das interfamiliäre Auftreten verschiedener Formen für ihre gemeinsame neuropathische Genese zu verwerten (v. Kügelgen, Archiv für Psychiatrie 45, III, p. 944, Dähnhard und Lorenz), endlich auch die häufige Kombination gerade der Dystrophie mit Schwachsinn, Epilepsie und den übrigen Formen neuropathischer Entartung. (Fälle von Duchenne, Bergeron, Adams, Forster, Friedreich, Benedikt, Pick, Sanctede Sanctis u. a. (nach Möbius) und Stransky: Zeitschrift f. d. gesamt. Ps. und Neurol. III, 5, p. 563). Tatsacheist, dass heute eine grosse Reihe von Autoren, unter ihnen auch Erb (Deutsche med. Wochenschrift 1910 p. 40) für die Dystrophie eine allerdings lediglich funktionelle Störung des trophischen Zentralorgans an-

nehmen, so dass immerhin eine enge Verwandschaft aller drei Formen der Muskelatrophie auf neuropathischer Grundlage wahrscheinlich wird. (Lorenz, Senator, Dana, Donath, Placzek, (nach Arnoldi) Kügelgen (Arch. f. Ps. 45 III, p. 944 ff.) Sante de Sanctis (Neurol. C. 1901, p. 735), Raymond (L'Encéphale IX, p. 298), Lannois und Porot (Nouv. Icon. 00. 108), Friedrich, Dähnhard, Roth, Oppenheim, Egger, Ferrio-Rovere, Toby Cohn, Brasch, Rotstadt, Koroljkow, Wimmer u. a. (nach Kügelgen s. o.).

Dass eine allgemeine ps.-neuropathische Belastung ein jedenfalls prädisponierendes Moment für die Entstehung der Paralyse bildet, ist anzunehmen; da nach dem Gesagten auch die Muskelatrophien wohl eine degenerative Anlage des Nervensystems oder einzelner Teile voraussetzen, so ist es wahrscheinlich, dass auch im vorliegenden Falle diese allgemeine psycho-neuropathische Belastung die Grundlage bildete, auf der gewisse auslösende Momente die erwähnten Krankheiten entstehen liessen.

Zum Schlusse spreche ich meinem hochverehrten Lehrer und Chef Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Meyer sowie Herrn Oberarzt Prof. Dr. Goldstein für die Überlassung des Falles, die Anregung zu der Arbeit und die freundliche Unterstützung bei ihrer Anfertigung meinen aufrichtigsten Dank aus.

Literaturverzeichnis.

Arnoldi, Zwei Fälle von Muskelatrophie, Inaug.-Diss. 1908.

Binswanger etc., Lehrbuch der Psychiatrie. 1911.

Die deutsche Klinik am Eingange des XX. Jahrhunderts, Bd. VI, 1.

Eichhorst, spez. Pathol. u. Therapie. III, 7.

Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. 1892.

Möbius, Neurol. Beiträge. 1894.

Möbius, Abriss der Lehre von den Nervenkrankheiten. 1893.

Mügge, Zwei Fälle von Dystrophia mm. pr. Inaug.-Diss. 1902.

Patzke, Das Vorkommen von Muskelatrophie bei Tabes. Inaug.-Diss. 1909.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Seiffert, Nervenkrankheiten. 1902.

Strümpell, spez. Pathol. u. Therapie. II. 1911.

Sowie die an entsprechender Stelle aufgeführten Arbeiten aus Zeitschriften.

Lebenslauf.

Ich, Willy Gauer, evangelisch, bin als Sohn des evangelischen Pfarrers Julius Gauer und seiner Frau Agnes geb. Hecker, am 7. September 1887 in Herrmannsruhe in Westpreussen geboren.

Meine Schulbildung erhielt ich in Königsberg i. Pr., und zwar am Kgl. Wilhelmsgymnasium, das ich Ostern 1908 mit dem Zeugnis der Reife verliess.

Im April 1908 wurde ich bei der medizinischen Fakultät der Kgl. Albertus-Universität Königsberg inskribiert, der ich während meiner ganzen Studienzeit angehörte.

Am 3. November 1910 bestand ich die ärztliche Vorprüfung, am 7. Juni 1913 das medizinische Staatsexamen bei der ärztlichen Prüfungskommission in Königsberg. Das praktische Jahr verbrachte ich vom 1. Juni 1913 bis zum 1. Oktober an Dr. Büdingens Sanatorium in Konstanz a. B., danach an der Kgl. Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Königsberg (Direktor Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Meyer) .

Vorlesungen und Kurse hörte ich bei folgenden Herren, denen ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche:

Askanazy, Baumgart, Borchardt, Braun, Clausen, Falkenheim, Frangenheim, Friedrich, Gerber, Goldstein, Haecker, Haendtke, Hahn, Henke, Hermann, Jaffe, Joachim, Kisskalt, Klieneberger, Klinger, Krückmann, Laqueur, Lichtheim, Lippmann, Lissauer, Luerssen, Meyer, Payr, Pfeiffer, Puppe, Rosinski, Samter, Scheller, Schieck, Scholtz, Schreiber, Stenger, Stieda, Streit, Weiss, Winter, Zander.